

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1966 - N° 166

TITRE DE LA THÈSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COLITES
ULCÉREUSES ET ULCÉRONÉCROTiques

(d'après 7 observations)

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 22 Novembre 1966
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André CONVERT

né le 26 Octobre 1935

à BOURG-EN-BRESSE (Ain)

CONSTITUTION A L'ÉCOLE DES MÉDECINS
ULGÉREUSES ET ULCÉRO-PHAGÉDÉNIQUES

(après 7 observations)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

présenté

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenu publiquement le 12 Décembre 1900
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André COMBET

né le 20 Janvier 1873

à Saint-Étienne (Loire)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1966 - N° 166

TITRE DE LA THÈSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COLITES
ULCÉREUSES ET ULCÉRONÉCROTiques

(d'après 7 observations)

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 22 Novembre 1966
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André CONVERT

né le 26 Octobre 1935

à BOURG-EN-BRESSE (Ain)

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen

M. J.F. CIER

Assesseurs :

M. M. LEVRAT
M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - LEPINE - TRILLAT - GARIN - GATE - MARTIN -
GABRIELLE - SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET - HERMANN -
ROCHET - POLLOSSON - ENSEIME - WERTHEIMER - SARROUY.

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique Urologique
P. PONTIUS	Physique Biologique
(détaché à Beyrouth)	
M. CHAMBON	Chimie Organique et Toxicologie
F. FAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique Obstétricale
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie
G. NETIEN	Botanique et cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie

MM. L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie.
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie pathologique
P. GIRARD	Pathologie générale et expérimentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie médicale
P. GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique médicale infantile et Hygiène du 1er Age
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique médicale infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie générale et pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
J. DORCHE	Matière médicale et Législation pharmaceutique
L. MANSUY (1)	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J.F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie cardiaque
M. PONT (1)	Médecine générale
J. TRAEGER (1)	Pathologie métabolique et rénale
J. MATHIEU	Clinique gynécologique
G. FAUCON	Biologie médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des Maladies Infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et Ecologie sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée

A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie biologique et médicale
X.....	Pathologie chirurgicale
X.....	Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
X.....	Physiologie et Pathologie obstétricales
X.....	Hygiène et Action sanitaire et sociale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du Travail
THIVOLET	Hygiène
MALLEIN	Chimie Analytique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSEL R.	Chimie biologique
PINET	Electro-radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et Puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie

MM. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
COLIN	Médecine légale
BERTRAND	Chimie biologique
MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-radiologie
FLEURETTE	Bactériologie
FLANDROIS	Physiologie
MOREL	Hématologie
TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FREDERICH	Pharmacologie
DAUDET	Chirurgie infantile
BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
BOUVIER	Rhumatologie
FREYCON	Pédiatrie
LAPRAS	Neuro-Chirurgie
PELLET	Physiologie
DUQUESNEL	Electroradiologie
DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
MOULIN	Dermato-Vénérologie
PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
MORGON	O.R.L.
PAUPERT-RAVAULT M.	Ophtalmologie
MOTIN	Anesthésiologie
PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
VAUZELLE	Anatomie pathologique
CZYBA	Histologie et Embryologie
CABANAC	Physiologie
TOURAINÉ	Pneumo-phtisiologie
BEL	Médecine générale et Thérapeutique
CHARVET	Gynécologie obstétrique
MAYER	Cancérologie
SISTERON	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
VILLIERS	Chirurgie générale
LOUISOT	Chimie biologique
COURJON J.A.	Neuro-psychiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFFAT	Hygiène
ROLLET	Pharmacie galénique
BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
NOTTER	Gynécologie obstétricale
de MOURGUES G.	Chirurgie générale
DUMONT Martial	Obstétrique
SCHOTT	Neuro-Psychiatrie
DEVIC	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale
DURAND	Urologie
HUGONNIER	Ophtalmologie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
GARDE	Médecine générale
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
PERRIN André	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
CHASSARD	Electro-radiologie
GARNIER	Obstétrique
DUMAS	Stomatologie
SCHNEPP	Orthopédie
NOEL	Médecine générale

Examineurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur VACHON
.....
- Assesseurs : MM. GUILLEMIN
.....
PAILLARD
LOMBARD-PLATET

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE,

Le Docteur HUDELLET

Fondateur du premier Service de Chirurgie
de l'Hôpital de Bourg en 1888.

A MON PERE,

Chirurgien de l'Hôpital de Bourg
de 1922 à 1950

A MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE JACQUES
1937-1961

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON

Nous lui sommes profondément reconnaissant
de la sympathie qu'il nous a témoignée lors
de l'élaboration de ce travail, et nous avons
été particulièrement sensible à l'aide qu'il
a bien voulu nous prodiguer.

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTRAND

Professeur de Clinique Chirurgicale

Il nous a accueilli deux fois dans son Service,
et son rayonnement nous a été particulièrement
précieux.

Nous lui devons sans doute le meilleur de nos
connaissances médicales.

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL GIRARD.

Nous n'oublierons pas l'enseignement qu'il
distribuait si généreusement dans son Service.

A NOS JUGES,

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLEMIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE PAILLARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE LOMBARD-PLATET

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

A la mémoire de Monsieur le Professeur SEDAILLAN

Monsieur le Professeur BERTOYE

Monsieur le Professeur DECHAUME

Monsieur le Professeur MALLET-GUY

Monsieur le Professeur Agrégé JAUBERT de BEAUJEU

Monsieur le Professeur MICHAUD

Monsieur le Professeur Agrégé Gilbert MARET

Monsieur le Professeur Agrégé MAGNIN

Monsieur le Professeur Agrégé NOTTER

Monsieur le Professeur Marcel GIRARD

Monsieur le Professeur Agrégé GARDE

A NOS MAITRES EN ANESTHESIOLOGIE,

Monsieur le Professeur Agrégé DELEUZE

Monsieur le Professeur Agrégé MICHEL

Monsieur le Professeur Agrégé MOTIN

A MADAME AUDIBERT

Anesthésiste du Professeur BERTRAND,
qui a guidé nos premiers pas dans
cette science nouvelle.

A NOTRE AMI, LE DOCTEUR CHACORNAC,

Anesthésiste Réanimateur du Centre Neurologique

CHAPITRE I

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COLITES

ULCEREUSES ET ULCERONECROTQUES

A PARTIR DE 7 OBSERVATIONS

Historique

En France, la première description de colite ulcéreuse primitive est l'oeuvre de RACHET et BUSSON, en 1947.

Cette affection ne semble pas ignorée à l'étranger ; il est cependant difficile de la cerner dans la littérature anglo-saxonne pour des raisons de terminologie et de nosologie. En effet, les auteurs de langue anglaise englobent sous le même vocable d'ULCERATIVE COLITIS la rectocolite hémorragique et la colite ulcéreuse. Il semble, cependant, que LOCKHART, MUMMERY et MORSON aux U.S.A., HUGHES en Australie, aient décrit un syndrome très proche sinon semblable, mais que

ces auteurs considèrent histologiquement comme partie intégrante de la maladie de CROHN.

Définition

Il est donc difficile de définir sur des critères histologiques la colite ulcéreuse et ulcéro-nécrotique qui apparaît surtout, en l'état actuel des possibilités d'investigation, être une entité clinique et anatomique.

C'est une maladie d'apparition en règle brutale, qui atteint le COLON en partie ou totalité, sous forme d'innombrables ulcérations à l'emporte-pièce. Fait caractéristique à l'inverse de la rectocolite hémorragique, le rectum est le plus souvent intact ou très peu touché. L'expression clinique en est essentiellement une diarrhée fébrile, douloureuse, sans hémorragie rectale importante, entraînant une atteinte de l'état général.

Nosologie

1°) Rapport avec la rectocolite hémorragique

Ce syndrome pose évidemment un problème NOSOLOGIQUE, actuellement non résolu. BUSSON le considère comme une forme particulière de la rectocolite hémorragique, en s'appuyant essentiellement sur des

critères anatomo-pathologiques ; identité avec les lésions de rectocolite hémorragique grave dont il possède la même disposition en bandes, possibilité d'envahissement secondaire du rectum. Cependant, si l'on s'en tient avec VIGUIE à la définition restrictive des auteurs français, il ne peut guère exister de rapports entre colite ulcéreuse et rectocolite hémorragique. Schématiquement, cette dernière est hémorragique et purulente, les lésions rectales sont toujours présentes ; au contraire, les ulcérations coliques sont beaucoup plus isolées, moins confluentes ; les radiographies montrent une tubulation colique, une microrectie ; enfin, l'histologie met en évidence l'atteinte totale de la muqueuse ne dépassant pas la musculuse. Ces lésions anatomo-pathologiques ne sont d'ailleurs pas spécifiques. En fait, ces comparaisons sont équivoques, car elles ne devraient être faites que par rapport à une rectocolite aiguë en première poussée ou en poussée récente. On remarque alors qu'il existe, bien que très rarement, des rectocolites aiguës peu hémorragiques et surtout purulentes ne comportant au début de leur évolution ni tubulation colique, ni microrectie.

2°) Rapport avec la Maladie de Crohn

Nous avons vu que les auteurs américains ont tendance à considérer la colite ulcéreuse comme une maladie de Crohn colique.

LOCKHART, MUMMERY et MORSON pensent qu'il s'agit, en effet, d'une colite granulomateuse, en s'appuyant sur la constatation, retrouvée par VIGUIE, ROBERTI et coll., de granulomes inflammatoires lymphocytaires sous-muqueux à la biopsie rectale.

Un autre argument est tiré de l'association possible avec des lésions iléales.

Enfin, la présence de fistules anales ou périnéales, dont les statistiques de St Mark Hospital apprécient la fréquence à près de 75 % des maladies de Crohn localisées au colon, s'observe également au cours de la colite ulcéreuse. Là encore, il est impossible de trancher la question car, s'il existe des observations qui témoignent des stigmates histologiques de la Maladie de Crohn, d'autres ne présentent pas les lésions ulcéreuses granulomateuses et tuberculoïdes de cette affection.

3°) Rapport avec les colites post-antibiotiques

Enfin, il a été signalé, en particulier par J. ROUJEAU, J. RISTELMUEBER et A. GABAIN, des colites ulcero-nécrotiques post-antibiotiques, en particulier après traitement à l'auréomycine, terramycine, tétracycline, pénicilline, streptomycine. Les auteurs les différencient des colites secondaires aux antibiotiques décrites par Melle GAUTHIER-VILLARD dans le rapport de BOQUIEN et ALLIOT, et qui surviennent avant le cinquième jour du traitement et se caractérisent par une évolution progressive, des selles désodorisées non fétides, tandis qu'il existe un syndrome infectieux net, des ulcérations superficielles diffuses atteignant le rectum, des infiltrations muqueuses et sous-muqueuses de polynucléaires, des lésions vasculaires.

La colite ulcéronécrotique post-antibiotique de ROUJEAU et coll. s'oppose à la précédente par sa survenue plus tardive, vers le dixième jour du traitement, ce qui fait évoquer un phénomène allergique qui serait peut-être, par hypothèse à l'heure actuelle, le dénominateur commun avec les colites ulcéronécrotiques primitives, qui s'en distingue au moins anatomiquement par la relative intégrité du rectum.

CHAPITRE II

MATERIEL ET METHODES D'ETUDES

Le Professeur VACHON a eu l'occasion d'étudier sept cas de colite ulcéreuse primitive ou apparemment primitive puisque une observation s'est révélée être une maladie de BURGER.

L'étude de ces sept observations a été menée d'une manière analogue:

1°) du point de vue clinique,

en suivant l'évolution locale, générale de la maladie par les courbes thermiques, le poids corporel.

2°) du point de vue biologique,

par la pratique systématique

- de V.S.

- de formule sanguine, numération,

- la détermination du taux des protides, sérum albumine, sérum globuline, électrophorèse ;
- coprocultures.

3°) du point de vue radiologique,

le lavement baryté a été pratiqué systématiquement contrairement au transit du grêle.

4°) du point de vue endoscopique,

- rectoscopie,
- biopsie de la muqueuse rectale,
- examens macroscopiques et microscopiques des pièces opératoires.

CHAPITRE III

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE DES COLITES ULCEREUSES ET ULCERO-NECROTIQUES.

Cette étude a révélé des lésions assez univoques.

I. - LES LESIONS MACROSCOPIQUES

1°) Les parois coliques

Elles apparaissent, dans les territoires malades, épaissies, infiltrées d'oedème, hypervascularisées.

La muqueuse est le siège d'ulcérations, linéaires le plus souvent, évoquant une topographie vasculaire, et de taille variable allant de quelques millimètres à un centimètre de largeur.

Fait assez remarquable pour être souligné, ces lésions respectent le rectum, mais peuvent atteindre le colon en partie ou totalité, se localiser au sigmoïde, au descendant, au transverse ou au niveau des angles.

Le territoire atteint peut être très limité, mais une extension est toujours possible, et il semble bien que le rectum, en règle initialement intact, puisse être aussi atteint par le processus morbide, comme en témoigne une de nos observations.

Enfin, il faut souligner que deux de nos observations témoignent d'une atteinte ulcéreuse initiale du rectum, sans que ces lésions soient comparable à celles de la rectocolite hémorragique classique.

2°) Le mésocolon est le siège pratiquement constant de ganglions inflammatoires.

II. - LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES

Elles ont pour siège électif la muqueuse et la sous-muqueuse.

L'étude des berges des ulcérations permet de retrouver un revêtement glandulaire à activité muco-sécrétrice persistante.

Le fond est marqué par un tissu conjonctif abondamment vascularisé avec des capillaires dilatés et congestifs parfois sans erythrodiapédèse, parfois accompagnés d'hémorragie. Un enduit fibrino-leucocytaire peut tapisser la surface des zones ulcérées.

Le chorion peut être riche en cellules et tout spécialement en plasmocytes, lymphocytes et polynucléaires. Il s'agit d'un tissu de granulation non spécifique que l'on retrouve dans les inflammations chroniques.

Le chorion sous-muqueux à distance des ulcérations est le siège d'un tissu inflammatoire analogue à celui des zones ulcérées. On peut également observer un oedème lâche qui diminue en approchant de la musculuse.

La sous-muqueuse présente parfois des aspects de micro-abcès.

Enfin, les lésions du tissu conjonctif sous-muqueux peuvent déborder sous une muqueuse parfaitement saine, sans que l'on puisse déterminer s'il s'agit d'un mode d'extension de l'affection ou d'une modalité de début.

Les ganglions ne présentent pas de lésions spécifiques.

Une réaction macrophagique apparaît parfois au sein du tissu inflammatoire sur le point de s'abcéder, accompagnée d'histiocytes et de cellules géantes. Si certains auteurs anglo-saxons rapprochent ces aspects de la maladie de Crohn, il semble cependant prudent de ne leur accorder aucune spécificité en raison de leurs rares manifestations.

Par contre, il existe une réaction vasculaire au niveau de la sous-muqueuse où veinules et artérioles sont engorgées, tandis que les capillaires lymphatiques peuvent être dilatés à la manière de véritables lymphangectasies. Mais il n'existe pas d'hyperplasie des follicules lymphoïdes.

Dans les mésos, les vaisseaux sont perméables sans thrombose, à l'exception d'une de nos observations qui entre dans le cadre de la Maladie de Burger. Cependant artères et veines sont dilatées, souvent entourées d'un manchon scléro-lipomateux possédant quelques cellules inflammatoires.

La muscleuse est pratiquement normale, mais la sous-séreuse est parfois angiomateuse avec de très nombreuses cavités vasculaires béantes au sein d'un tissu conjonctif lâche infiltré d'oedème hémorragique.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE DES COLITES ULCEREUSES ET ULCERO-NECROTIQUES.

La clinique de cette affection est également remarquablement stéréotypée.

I. - ETIOLOGIE

L'affection serait, pour certains auteurs, plus fréquente chez l'homme que chez la femme. C'est le cas de nos observations - trois femmes pour quatre hommes -, mais ce nombre trop restreint n'a pas de valeur statistique.

Il semble qu'il puisse exister des facteurs déterminants.

1°) Amibiase

Comme pour la recto-colite hémorragique, on peut relever l'amibiase. Nous avons, en effet, une observation masculine où une colite ulcéronécrotique

est survenue cinq ans après une poussée amibienne traitée par Bemarsal diréxiode. Les poussées de colite ulcéreuse s'accompagnent constamment d'une parasitologie négative.

2°) Des traitements antibiotiques très divers peuvent également intervenir, comme l'ont signalé J. ROUJEAU, D. RISTELMUEBER et A. GAB.

- Le syndrome diarrhéique du premier malade signalé par ces auteurs est apparu dix jours après le début d'un traitement ayant comporté streptomycine, pénicilline, auréomycine (150 mgr./jour) pendant 9 jours remplacée par la tifomycine (9 gr. en tout) au cours des trois derniers jours.

Ce traitement avait été institué chez une femme de 76 ans atteinte d'une pneumopathie de la base gauche associée à une défaillance cardiaque légère. Cette malade décède après 40 jours d'aggravation constante d'une colite ulcéro-nécrotique (vérifiée anatomiquement) qui se perfora.

- Le second malade publié par les auteurs précédents a présenté le même tableau après quelques jours d'un traitement par la Tétracycline et l'Oléandomycine (8 comprimés par jour pendant 4 jours) institué à la suite d'une angine.

Cette première poussée régressa, mais la prescription d'un traitement antibacillaire nécessité par une coxalgie (streptomycine, Rimifon, PAS) a provoqué la réapparition des troubles avec évolution fatale en 48 heures.

3°) Thrombo-angéïte de Léo Burger

Le cas d'un de nos malades âgé de 42 ans est particulièrement remarquable. Cet homme, trois mois après le début d'un syndrome diarrhéique, subit une sigmoïdectomie emportant 20 cm d'intestin. L'ouverture de la pièce révéla deux ulcérations circonférentielles. L'intervention n'améliore pas le malade, la diarrhée persiste ; une récurrence de l'angle droit conduit, huit mois plus tard, à pratiquer une colectomie totale avec anastomose recto-sigmoïdienne termino-terminale. L'examen anatomopathologique de la pièce permet alors d'identifier des lésions de thrombo-angéïte subaiguë de type Burger, confirmée dans les mois suivants par l'apparition d'une double artérite des membres inférieurs qui conduit à l'amputation bilatérale. Cette observation, à double titre, est particulièrement intéressante. Il s'agit, en effet, de la première où l'on puisse affirmer que le trouble primitivement vasculaire a entraîné la colite ulcé-

reuse. Enfin, s'il est bien classique qu'une maladie de Burger puisse se compliquer d'infarctus mésentérique ou d'angor intestinal, ce cas de thrombo-angéite débutant par des lésions coliques à expression clinique de colite ulcéreuse semble unique dans la littérature et nous n'avons pu retrouver de description analogue.

4°) Sclérodermie

Nous citerons pour mémoire l'association de deux cas de rectocolite hémorragique et de sclérodermie (le premier décrit par BICKS, GOLDGRABER, le second par de LUCA). Il ne s'agit pas de colite ulcéreuse au sens où nous l'entendons, mais le caractère auto-immun de la sclérodermie associé à la rectocolite hémorragique nous a paru intéressant à souligner. L'histoire du malade de VINCENT et de LUCA débuta à l'âge de 24 ans. Il commença par présenter des symptômes de la maladie de Raynaud, puis, trois ans après, plusieurs poussées de rectocolite hémorragique confirmées par rectoscopie et biopsie rectale. C'est au cours d'une nouvelle poussée de rectocolite hémorragique, huit ans après les premières manifestations de la maladie de Raynaud, que l'attention fut attirée sur les téguments, le diagnostic de sclérodermie évoqué et confirmé par la biopsie cutanée qui révéla les altérations caracté-

ristiques du collagène et des thromboses artériolaires partielles. Il n'existait pas de cryoglobulines dans le sérum, mais à l'électrophorèse une légère diminution des albumines et une légère augmentation des α_1 et β -globulines. Par contre, il n'a pas été possible de mettre en évidence d'autoanticorps. Un an après fut découvert une atteinte de la motilité oesophagienne.

Le traitement à l'hydrocortisone fut opérant sur plusieurs poussées de la rectocolite hémorragique, alors qu'il est classiquement inefficace sur la sclérodermie. Quoiqu'il en soit, cette observation ne permet pas d'affirmer l'autonomie de la recto-colite hémorragique ou sa dépendance de la sclérodermie. Cependant, elle n'en suggère pas moins une pathogénie immune commune.

5°) Cependant, mis à part ces cas originaux, la colite ulcéronécrotique apparaît habituellement crypto-génétique. Il nous faut cependant souligner notre absence d'opinion sur le rôle éventuel d'auto-anticorps que nous n'avons pas recherchés.

II. - SYMPTOMATOLOGIE

Le début est souvent rapide. C'est le cas de la majorité de nos observations.

Il s'agit, soit d'un syndrome dysentérique, avec épreintes, ténésme, faux besoins, émission de glaires ;

. soit d'une diarrhée chronique, d'emblée sévère, qui est en règle peu hémorragique. Cependant, trois de nos malades ont présenté des hémorragies de sang rouge mêlé aux selles.

Isolée pendant un certain temps, cette diarrhée va s'accompagner de douleurs coliques initiales ou souvent un peu retardées, plus ou moins violentes ; souvent très intenses, elles ne sont pas soulagées par l'émission des selles.

Les signes généraux apparaissent rapidement, associant fébricule ou hyperthermie, amaigrissement rapide de 10 à 20 kg.

III. - EXAMENS PARACLINIQUES

1°) L'endoscopie

Elle est évidemment capitale. C'est la rectoscopie, en effet, qui permet d'opposer deux aspects.

- a) Le premier, à l'inverse de la rectocolite hémorragique, permet d'objectiver l'intégrité du rectum qui est sain, sans ulcérations, parfois inflammatoire, ce dernier état semblant déclenché par la diarrhée. Il n'y a pas de purpura, pas de saignement au contact.
- b) Plus rarement, on peut observer des ulcérations (mm B., Mr M., Mr E.), petites, profondes, taillées à pic, avec une muqueuse environnante rouge mais ne saignant pas spontanément.

2°) La Radiologie

Elle révèle un aspect tubulé étendu, avec disparition plus ou moins totale des haustrations, des bords rectilignes ou légèrement dentelés.

Le plus habituellement, les rebords du colon sont déchiquetés par de larges dentelures étendues à tout le colon ou prédominant sur un segment.

En couche mince, on visualise de gros plis déterminant, avec l'aspect déchiqueté des bords, une apparence de bois vermoulu.

3°) L'Artériographie sélective mésentérique

L'artériographie sélective mésentérique dans la rectocolite hémorragique et la colite ulcéreuse d'emblée a été pratiquée par BUSSON et HERNANDEZ sur six malades. Ces auteurs ont aussi visualisé le trouble vasculaire qu'ils estiment inhérent à cette affection - et non caractère permanent - persistant entre les poussées ; trois éléments sont constants :

- 1/ Les artères mésentériques, les vaisseaux droits sont normaux. Par contre, les vaisseaux courts sont très grêles, rarement visibles et les artérioles qui les prolongent ont disparu. Le chevelu artériel normal intra-colique est pratiquement inexistant.
- 2/ Après cette zone "blanche" apparaît une bande sombre de plusieurs millimètres d'épaisseur, assez homogène, bordant la lumière intestinale sur tout son pourtour et correspondant aux ectasies capillaires. Cet aspect n'existe pas sur le colon normal où existe simplement un fin liseré linéaire.
- 3/ Le retour veineux est très précoce, apparaissant 3 à 4 secondes après le début de l'injection artérielle alors que l'intervalle de temps chez le sujet normal est au minimum de 10 secondes. Il semble en relation avec une diminution des résistances capillaires, car

il ne semble pas exister de shunts artério-veineux. Il semble que l'absence de chevelu artériolaire et la bande épaisse de bordure intra-colique soient assez caractéristiques, alors que le retour veineux précoce se rencontre au cours des cancers du colon.

L'intérêt de l'artériographie sélective mésentérique est, pour RUSSON, de confirmer le désordre vasculo-nerveux en objectivant le caractère permanent des anomalies vasculaires sous-muqueuses.

Elle pourrait influencer l'attitude thérapeutique et imposer un traitement continu à base de corticoïdes per os ou en lavement deux à trois fois par semaine, de tranquillisants et de vitamines A, C ou PP.

Enfin, elle permet de préciser la topographie des lésions, car les lésions vasculaires semblent se superposer exactement aux lésions coliques, ce qui permet de recouper les données radiologiques et endoscopiques. Elle peut faire mieux en confirmant la persistance des troubles vasculaires lorsque la muqueuse est redevenue normale.

LA BIOLOGIE

Elle confirme la déshydratation, la malnutrition, l'infection, l'inflammation entraînées par le processus morbide.

La vitesse de sédimentation est accélérée.

L'hématocrite augmente.

L'électrophorèse révèle une augmentation des ~~α~~-globulines, comme chez les malades à haut potentiel inflammatoire.

Quant aux modifications des β -globulines, elles se font dans un sens ou dans un autre.

Les coprocultures : L'examen parasitologique des selles ne montrent qu'une flore microbienne banale.

Les frottis intestinaux sont dominés par le caractère inflammatoire et polymorphe avec de très nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes et plasmocytes, de nombreux histiocytes et de très rares cellules intestinales muqueuses sans élément suspect.

DIAGNOSTIC DES COLITES ULCEREUSES ET ULCERO-NECROTIQUES

Faire le diagnostic de colite ulcéreuse impose d'éliminer les colites d'étiologies bien définies, ce qui offre des difficultés variables.

En premier chef, il faudra s'assurer qu'il ne s'agit pas de :

1°/ Colites bien identifiées au point de vue anatomo-clinique et étiologique:

- dysenterie amibienne, avec la présence d'amibes dans les selles et dans les abcès sous-muqueux
- dysenterie bacillaire estivale.
- fièvre typhoïde ou paratyphoïde ;

L'hémoculture, le sérodiagnostic, la coproculture enlèveront toute hésitation.

2°/ colites comportant des lésions spécifiques :

- La tuberculose colique est devenue très exceptionnelle actuellement. Ses lésions ne sont pas celles de la colite ulcéreuse, car les ulcérations siègent habituellement sur le grêle, tandis que le colon est hypertrophié.

- La Maladie de Crohn et la recto-colite hémorragique, comme nous l'avons vu, posent avec la colite ulcéronécrotique un problème nosologique impossible à trancher puisque, dans les deux cas, les lésions histologiques ne sont pas spécifiques.

Enfin, il ne faudra pas négliger l'éventualité d'une colite ulcéreuse post-antibiotique, en cours de démemberement à l'heure actuelle. Nous en avons décrit les deux aspects, fonction de l'intervalle de temps écoulé depuis l'application du traitement et l'apparition des troubles.

EVOLUTION

Elle est habituellement sévère, plus péjorative que celle de la recto-colite hémorragique. Cette notion de colite ulcéreuse implique donc un pronostic défavorable. Il existe cependant des modalités évolutives variables et il est possible de distinguer schématiquement :

- Des formes aiguës, d'emblée graves, caractérisées par une altération précoce de l'état général, l'inefficacité de la thérapeutique médicale, l'absence de rémission.

Il semble même exister des formes suraiguës, rapidement mortelles, observées dans le cadre de colite ulcéreuse primitive (POLET, LAMBLING et coll.) et de colite post-antibiotique (2 cas publiés par ROUJEAU, RISTELHUEBER).

-- Des formes subaiguës récidivantes existent puisque deux de nos observations témoignent d'une évolution par poussées et rémissions. A l'occasion d'une poussée, la colite ulcéreuse peut se transformer en recto-colite hémorragique typique, comme l'a signalé BUSSON. Le malade cité par l'auteur, un mois après une iléorectostomie, a présenté une rectite hémorragique typique avec abrasion de la muqueuse rectale. Cette poussée, la seule en dix ans d'évolution, a du reste très bien réagi à la corticothérapie.

Nous ne pouvons émettre d'opinion sur la fréquence d'une telle transformation pour la simple raison que nous n'en avons pas observé.

Les complications sont très nombreuses.

a) Générales, elles dépendent de l'infection et sont responsables de métastases, de septicémies. Elle conditionne le rhumatisme infectieux (une observation) et l'amylose.

b) Locales, elles sont comparables à celles de la recto-colite hémorragique : perforation colique, péritonite, dilatation aiguë.

Il nous faut signaler également des localisations anales, à type de fistules. Certains auteurs, comme BARGEN, en tirent argument pour identifier à des maladies de Crohn coliques des colites ulcéreuses droites avec granulome inflammatoire non spécifique.

c) Quant au problème de la cancérisation, il n'est pas signalé dans la littérature, mais sans doute possible. On en parle surtout au sujet de la Recto-colite hémorragique, et les statistiques, faites à ce sujet avec des données non concordantes, expliquent les variations de l'estimation de la fréquence de la dégénérescence de 1,5 % (BUSSON) à 20 à 30 % (GARLOCK).

CHAPITRE V

TRAITEMENT MEDICAL DES COLITES ULCEREUSES ET ULCERO-NECROTIQUES.

Il est pratiquement équivalent à celui de la recto-colite hémorragique et fait appel aux mêmes médications.

1°/ Les procédés de réanimation, c'est-à-dire les petites transfusions sanguines de 250 cc destinées à corriger l'anémie et l'hypoprotidémie.

2°/ Les traitements symptomatiques locaux : les lavements de solution à l'hydrocortisone semblent être la thérapeutique locale la plus efficace.

3°/ Les médications anti-infectieuses ont pour chef de file incontesté la salazopyrine. Mme N. SWARTZ qui, la première, préconisa cette thérapeutique dans la recto-colite hémorragique, prétend observer 90 % de guérison. Les auteurs français sont beaucoup plus nuancés.

La Sulfaguanidine à la dose de 6 gr/24 heures a la faveur d'autres auteurs.

Enfin, la Colimycine, la Néomycine, voire la Streptomycine, peuvent être employées. Ces antibiotiques agissent bien sur les proteus, paracoli, colibacilles pathogènes.

Il faut être prudent dans l'emploi d'autres antibiotiques en raison de leur action sur la flore intestinale.

De toute façon, il est indispensable de se guider sur les données de l'antibiogramme et des coprocultures établies dès l'entrée du malade à l'hôpital.

4°/ La Cortisone et l'A.C.T.H. ont été longtemps réservés aux cas non-infectés. Il semble que leur emploi s'étende de plus en plus.

5°/ Le traitement par les chocs. Le choc provoqué par l'injection de vaccin T.A.B. semble efficace sur certaines recto-colites hémorragiques. Par contre, l'emploi de Lactoclastase au cours de colites ulcéreuses semble peu actif.

6°/ La thérapeutique tissulaire, sous forme d'extraits de foie ou d'extraits placentaires, semble utile.

7°/ Il ne faut pas négliger deux méthodes :

- a) la psychothérapie et l'emploi du Majeptil associé à un anti-parkinsonien, en cas d'hyper-sensibilité, d'anxiété, d'immaturité psycho-sexuelle. Les sédatifs restent utiles.
- b) La diététique vise à éliminer par une enquête allergologique les aliments allergènes.

8°/ Le traitement des complications fera essentiellement intervenir les médications du rhumatisme infectieux.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT CHIRURGICAL

GENERALITES

Le traitement chirurgical des colites ulcéreuses s'impose en raison de la gravité de l'affection et de l'inefficacité fréquente du traitement médical, qui n'est opérant que dans certaines rares formes chroniques de la maladie.

En effet, les formes aiguës amènent le malade en imminence de mort en quelques semaines, en raison de la dénutrition, déshydratation, et des troubles électrolytiques entraînés par la diarrhée.

Des complications aiguës sont toujours à craindre, qu'il s'agisse de perforation, de péritonite ou de dilatation aiguë.

Le danger vital encouru par le malade atteint de colite ulcéreuse aiguë livré au seul traitement médical apparaît donc considérable.

Le principe de l'intervention semble actuellement admis par tous les auteurs. L'heure chirurgicale sera décidée sur l'aggravation clinique et biologique malgré un traitement médical correct. L'abaissement du taux de sérum albumine permanent et progressif en-dessous de 50 g o/oo (parfois jusqu'à 20 g o/oo) traduit l'échec du traitement médical, même si l'état général paraît encore conservé.

Il est difficile de déterminer à travers la littérature le traitement appliqué aux seules colites ulcéreuses qui ne sont pas distinguées de la Rectocolite hémorragique. Il faut donc s'en rapporter aux sanctions appliquées à cette dernière, tout en remarquant que les problèmes posés par ces deux entités ne sont pas foncièrement différents.

Nous envisagerons d'abord les méthodes thérapeutiques et les indications.

I. - METHODES THERAPEUTIQUES

1°/ Les dérivations internes, comme l'iléo-sigmoïdectomie, sont totalement abandonnées.

2°/ Les dérivations externes sont également tombées en désuétude. En effet, la colostomie gauche, la caecostomie dérivent mal et partent en zone pathologique, et sont suivies le plus souvent d'échec total.

3°/ L'iléostomie terminale a l'avantage d'assurer, seule, une dérivation totale, d'être rapidement exécutable et mieux tolérée depuis les perfectionnements techniques de l'école anglo-saxonne (AYLETT, TURNBULL). Si, théoriquement, elle offre une espérance de régression des lésions, en fait elle les laisse évoluer et persister - diminué peut-être mais toujours présent - le risque de complications locales.

4°/ Les techniques d'Exérèse sont donc, malgré leur gravité apparente, les seules interventions capables d'offrir au malade une chance de guérison.

1 - Les colectomies segmentaires sont à rejeter car les lésions sont en règle diffuses et une intervention segmentaire expose à des récidives.

2 - Les colectomies totales

a) La pancoloprotectomie n'a pas sa place ici puisque le rectum est sain ou très peu atteint. Sa conservation semble un impératif évident. Après l'intervention, le rectum conserve en général son état antérieur. Cependant, des récidives rectales ont été signalées, soit sous forme de poussées légères, soit sous forme de recto-colite hémorragique typique. Une de nos malades, Melle M., a présenté, après colectomie subtotal, une récidive rectale avec ulcérations et

fissures anales, atteinte sévère de l'état général, qui a finalement nécessité d'abord une iléostomie terminale, puis l'amputation rectale.

b) La colectomie totale habituelle semble l'intervention idéale. Elle se pratique de la dernière anse grêle à la jonction rectosigmoïdienne. C'est une intervention bien réglée, qui peut être terminée soit par une iléostomie terminale, soit par une anastomose iléosigmoïdienne basse. Elle est justifiée par les moyens de la réanimation, qui en ont diminué la gravité. C'est certainement l'intervention la plus logique, car la plus adaptée à ce type de lésions. L'intégrité du rectum permet de terminer, au moins théoriquement, par le rétablissement immédiat de la continuité, qui est de plus en plus fréquemment pratiqué.

II. - INDICATIONS

Les indications opératoires sont très voisines de celles des formes aiguës de recto-colite hémorragique. Elles doivent être très larges après un essai loyal et bref du traitement médical et le constat de son échec. Il faut se méfier des fausses améliorations de l'état général, associées à une aggravation régulière de l'effondrement du taux des protéines, et ne pas hésiter à intervenir.

Il faut se souvenir également que même chez un malade apparemment en voie d'amélioration, une complication brutale peut survenir. En pratique, le choix du moment de l'intervention est assez difficile, car on est partagé entre la crainte d'imposer à un malade en bon état général une intervention importante, peut-être inutile, et celle de voir confié au chirurgien un malade en très mauvais état général ou porteur d'une complication dont la cure chirurgicale comportera des risques considérables. En fait, la tendance actuelle est d'être de plus en plus interventionniste. Il ne faut pas laisser passer le moment de l'intervention.

Schématiquement, les circonstances opératoires se présentent sous la forme d'un tryptique.

1°/ Les interventions à froid

Elles seront directes après échec de la thérapeutique médicale.

La colectomie totale est l'intervention idéale. Le rétablissement de la continuité sera discuté en fonction de l'état du rectum apprécié par rectoscopie et, en dernier recours, par le chirurgien à la vue directe des lésions.

Habituellement, ce rétablissement sera effectué. Ce n'est que dans quelques cas rares, - qui d'ailleurs correspondent plus à des recto-colites hémorra-

giques vraies qu'à des colites ulcéreuses - que l'on pourra être amené à discuter un rétablissement différé en ayant recours :

- soit à l'iléostomie terminale avec fermeture du moignon rectal ;

- soit à l'artifice proposé par P. BERTRAND et R. LOMBARD-PLATET, qui consiste à anastomoser au moignon rectal un greffon iléal dont le bout muqueux, abandonné dans le pelvis, servira à rétablir secondairement la continuité par anastomose iléo-iléale.

Enfin, on fait des réserves sur la qualité de l'anastomose. On a pu pratiquer le rétablissement protégé par une iléostomie latérale de décharge. C'est une solution théoriquement satisfaisante, mais en fait rarement utilisée.

2°/ Interventions pratiquées sur malades en très mauvais état général, soit du fait de la colite ulcéreuse ou de l'association à une tare pulmonaire, cardiaque ou rénale.

Elles semblent constituer une indication de l'iléostomie terminale, car c'est une opération simple qui peut réaliser un geste de sauvetage sur un malade trop fragile pour supporter une colectomie, que l'on pourra discuter secondairement si les conditions le permettent.

3°/ Les formes compliquées

Elles constituent également, en principe, une indication impérieuse de colectomie totale. Quel que soit l'état général du malade, il faut avoir le courage de pratiquer l'exérèse des lésions, tout en sachant qu'il s'agit d'un geste grave mais qui est le seul permettant la guérison.

Il n'est habituellement pas question ici d'un rétablissement immédiat de la continuité ; l'iléostomie terminale sera suivie d'un rétablissement secondaire.

CHAPITRE VIILES OBSERVATIONSOBSERVATION N° 1

Mr S. - 42 ans - né à Corfou

=====

Malade sans antécédents particuliers à part, en 1942, un séjour au Sénégal où il contracte le Paludisme, traité par la Quinine. Il ne présente pas d'amblyopie.

L'histoire actuelle débute fin octobre 1964 par l'apparition d'un syndrome diarrhéique fait de 5 à 6 selles liquides.

Le traitement médical associant régime, Colimycine, Bismuth, Néomycine, n'améliore pas le malade. Il garde des selles liquides et glaireuses, un cadre colique douloureux.

Le lavement baryté élimine toute suspicion de malignité et la rectoscopie est négative jusqu'à 19 cm.

Les examens biologiques sont normaux, mise à part, à l'électrophorèse, une légère diminution des gamma-globulines et une augmentation des alpha₂-globulines.

Dans de telles conditions, on se décide à passer à un traitement chirurgical et le Pr GUILLEMIN pratique, le 20 février 1965, une colectomie segmentaire emportant 20 cm de sigmoïde, avec rétablissement de la continuité. En effet, à l'ouverture de l'abdomen, le sigmoïde présentait, sur une longueur de 8 cm, un aspect très congestif, des parois infiltrées sillonnées de varicosités, alors que l'intestin, en amont et en aval, était normal.

Dans le corps sigmoïde, en regard des lésions, il existait des ganglions inflammatoires, les artères battaient bien.

L'examen de la pièce révèle en son centre deux ulcérations circonférentielles, recouvertes d'un enduit membraneux de 1 cm de large.

L'Histologie : Dr GILLY

Muqueuse mince mais reconnaissable en un point, totalement abrasée plus loin, reposant sur un chorion sous-muqueux oedémateux et hémorragique contenant de volumineux vaisseaux sanguins.

La musculaire est sensiblement normale et la sous-séreuse presque angiomateuse, avec de très nombreuses cavités vasculaires béantes dans un tissu conjonctif lâche, infiltré d'œdème hémorragique.

Il n'y a pas de signe de malignité sur le fragment envoyé ; l'aspect évoque la Recto-colite hémorragique.

Un autre fragment comporte du tissu fibro-adipeux et contient un petit ganglion sans lésions spécifiques et une artère totalement thrombosée avec reperméabilisation secondaire très partielle.

Cette intervention améliore peu le malade, qui continue à présenter un transit anormal, avec des poussées diarrhéiques de 3 à 4 selles par jour.

Des radios coliques, pratiquées en juin 1965, font discuter un petit rétrécissement sur le colon descendant, tandis que celles pratiquées en septembre permettent d'affirmer une récurrence de l'angle droit sur une longueur de 15 cm et un aspect un peu tubulé du colon descendant, le malade présentant en outre des douleurs de l'hypochondre droit et de la fosse iliaque gauche et des hémorragies de sang rouge.

Après échec du traitement médical et en raison d'hémorragies graves, on se décide à réintervenir, le 5 octobre 1965, pour découvrir à l'angle droit une

tumeur inflammatoire entourée d'oedème avec de nombreuses varicosités vasculaires traduisant l'importance du trouble circulatoire à ce niveau. L'anastomose, le reste du colon, le rectum, la fin du grêle sont normaux. Il est pratiqué une colectomie totale, au cours de laquelle sont découvertes de volumineuses adénopathies noyées d'oedème au niveau des pédicules iléo-caeco-appendiculaire et colique droit sur la face antérieure du duodeno-pancréas. Une artère sectionnée sur le bord droit de la mésentérique apparaît rigide et thrombosée. Anastomose recto-sigmoïdienne termino-terminale.

L'examen de la pièce découvre une énorme ulcération nécrotique sur une longueur d'environ 8 cm, en regard de laquelle se retrouve l'artérite avec thrombose de l'artère colique. Deux autres ulcérations de 5 et 1 cm. de diamètre existent sur la partie moyenne du descendant.

Examen anatomo-pathologique :

La muqueuse intestinale présente d'assez nombreuses ulcérations dont le fond fibrino-inflammatoire repose, au-delà de la muscularis mucosae, sur la sous-muqueuse. Celle-ci est épaissie, fibrosée, elle contient des vaisseaux tantôt ectasiques, tantôt lysés (en regard des ulcérations).

La muscleuse paraît normale d'aspect.

./.

Les lésions essentielles portent sur les vaisseaux de la zone sous-séreuse et du mésentère. Elles atteignent pratiquement tous les vaisseaux au niveau des différents prélèvements envoyés. On les retrouve à un degré moindre sous les ulcérations muqueuses. Il s'agit d'une périartérite : toutes les couches pariétales sont atteintes ; l'adventice est le siège d'une fibrose marquée, parfois d'oedème, souvent d'une infiltration inflammatoire lympho-plasmocytaire et polynucléaire. Les limitantes élastiques sont considérablement bouleversées, épaissies, les couches sous-endothéliales, très épaissies, réduisent la lumière des gros vaisseaux et obstruent les artères de moyen calibre, qui ne sont plus perméables que par plusieurs petits orifices arrondis ou ovalaires. Il existe quelques aspects de thrombose ancienne retunellisée.

Au niveau des veines, les parois sont fibrosées, épaissies. On note l'existence de thromboses anciennes et surtout récentes.

L'aspect de ces lésions est celui d'une thrombo-angéite subaigue de type Buerger.

Ce diagnostic fut confirmé par l'apparition d'une artérite des membres inférieurs, qui nécessita une sympathectomie lombaire, une surrénalectomie gauche, puis une amputation de cuisse bilatérale. Le malade fit, en outre, une perforation de la fin du grêle à 25 cm de l'anastomose iléo-rectale.

OBSERVATION N° 2

elle M. - 25 ans - Professeur

Malade sans antécédents particuliers.

L'histoire actuelle débute le 20 février 1963 par des douleurs abdominales, de la diarrhée avec plusieurs selles par jour, qui s'aggrave en 15 jours.

Il n'y a pas de sang dans les selles. La température est subfébrile entre 37° et 38°.

La thérapeutique, faite de pansements intestinaux, de Salazopyrine, de Tifomycine, apporte peu d'amélioration.

Les choses traînent ainsi un an et le malade est finalement hospitalisé, en février 1964. Il persiste toujours 4 selles par jour ; l'amaigrissement est de 10 kg ; la vitesse de sédimentation est élevée à 55 % ; la température est toujours subfébrile.

Les examens biologiques sont sensiblement normaux, en dehors d'une leucocytose avec polynucléose, d'une baisse légère des protéines et d'une augmentation des α_1 , α_2 et gamma-globulines.

La coproculture révèle un Escherichia Coli.

L'examen parasitologique des selles est négatif, de même que l'hémoculture et le séro-diagnostic typhique.

La rectoscopie va montrer un aspect inflammatoire de la muqueuse plus accusé dans le sigmoïde que dans le rectum : ce n'est pas l'aspect typique de la recto-colite hémorragique.

Transit du grêle normal.

Frottis intestinaux inflammatoires sans élément suspect.

Le 4 mai 1964 est pratiquée, par le Pr GUILLEMIN, une colectomie totale avec rétablissement de la continuité par iléosigmoïdostomie latéro-latérale.

Les lésions sont faites de parois coliques, épaissies, infiltrées d'oedème, hypervascularisées. Elles prédominent à droite et au niveau du transverse et s'atténuent sur la partie basse du descendant et du sigmoïde, dont le reste est normal. Il existe des adénopathies mésocoliques satellites. La fin du grêle est normale.

L'examen de la pièce montre des ulcérations linéaires et parallèles en rail de chemin de fer, sur tout le colon droit et le colon transverse et une partie du descendant.

Anatomie pathologique

Tissu sain : muqueuse intestinale respectée sans ulcération visible, muscularis mucosae régulière, mais sous-muqueuse très fibrosée, disloquée par un épanchement séro-hématique sur toute la longueur des

deux prélèvements et contenant d'énormes vaisseaux congestifs et ectasiques.

La musculuse paraît normale, mais la séreuse est hémorragique.

Ulcération : on retrouve le revêtement glandulaire sur une petite surface du prélèvement, exulcéré en plusieurs points. Le chorion interglandulaire est inflammatoire et contient des capillaires très développés. La muqueuse est brusquement interrompue et remplacée par une vaste plage de tissu congestif, oedémateux, hémorragique et inflammatoire, au sein duquel se retrouve une multitude de néocapillaires dilatés. La musculuse est normale et la séreuse présente aussi d'importantes dilatations vasculaires.

Pendant 5 à 6 mois, la malade est améliorée ; elle reprend du poids, environ 5 kg. mais en octobre 1964, la rectoscopie révèle des ulcérations rectales. Cette récurrence réagit d'abord assez bien au Betnesol, l'image endoscopique régresse. Cependant, cette amélioration n'est que transitoire et il survient une nouvelle aggravation, malgré le Betnesol et le Niamide. Une anoscopie, faite en janvier 1965, montre des ulcérations de toute la muqueuse et une fissure anale.

Dans ces conditions, est pratiquée par le Pr GUILLEMIN une iléostomie terminale, en février 1965, et le poids de la malade tombe, après l'intervention, à 35 kg.

En août 1965, la malade, dont le poids est remonté à 46 kg (son poids moyen était de 54 kg), fait une poussée de rhumatisme infectieux avec atteinte de l'épaule et du genou droit.

L'état rectal et général ne s'améliore pas et il est finalement nécessaire de pratiquer l'ablation du rectum infecté, en octobre 1966.

OBSERVATION N° 3

Mr E. François - 57 ans - Cultivateur.

Ce malade, au passé bronchitique, présente pendant 3-4 ans des douleurs épigastriques non périodiques à type de balonnement et de constipation. Brutalement, en janvier 1963, apparition d'une diarrhée faite de 4 à 5 selles par jour, entraînant un amaigrissement de 10 kg. Cette diarrhée s'accompagne de douleurs de la fosse iliaque droite et d'hémorragies intestinales de sang rouge mêlé aux selles avec caillots.

Un lavement baryté se révèle normal. Cependant, une laparotomie exploratrice est décidée ; elle fait découvrir un caecum inflammatoire, interprété comme un néo, ce qui fait pratiquer une Hémicolectomie droite.

L'examen histologique ne confirme pas ce diagnostic, car il met en évidence d'une part un granulome inflammatoire, d'autre part une ulcération fibro-inflammatoire avec, sur ses bords, un granulome inflammatoire à lymphocytes, plasmocytes et polynucléaires.

L'intervention, compliquée d'une phlébite, améliore un peu la diarrhée, mais ne supprime pas les hémorragies de sang et les douleurs abdominales.

Le malade est alors hospitalisé dans le Service du Pr VACHON, où l'on découvre un aspect rectoscopique fait d'une muqueuse rectale très pathologique, très fragile, saignant facilement et surtout très tourmentée, donnant un aspect pseudo-polypeux.

La biopsie est subnormale avec une muqueuse très inflammatoire mais non desquamée, et la cytologie rectale élimine toute suspicion de lymphoblastosarcome.

Le lavement baryté révèle une muqueuse très déchiquetée au niveau du rectum et du sigmoïde. Même aspect, mais un peu atténué, au niveau de l'anastomose iléotransverse.

Coproculture : flore banale.

Parasitologie négative.

Electrophorèse : diminution des gamma-globulines.

Un traitement par corticoïdes, gamma-globulines, Bemarsal, stoppe la diarrhée, fait remonter le poids du malade, normalise le rectum et tout allait bien en juillet 1965.

OBSERVATION N° 4

Mme G. - 63 ans - Lyon

Antécédents : Pas d'antécédents intestinaux lointains. Constipation moyenne, habituelle.

Pas d'intolérance connue au point de vue alimentaire.

Opération pour rétroversion.

Séjour au Brésil : 2 mois en 1958 ; aucun trouble.

Histoire actuelle :

Début des troubles : Pentecôte 1964, par diarrhée d'apparence banale, pas de sang, pas de signes rectaux et pas de température.

15 jours après, accident d'auto d'une soeur. Aggravation malgré le traitement.

On conseille (Dr PHILIPPE) cure à Chatel-Guyon en septembre 1964.

Examen des selles : entameba coli. Une cure d'émétine + Stovarsol n'a aucun effet.

Examen :

Le premier examen a lieu en janvier 1965. Les selles sont extrêmement nombreuses (10 à 15), très liquides. Aujourd'hui, pas de sang mais des faux-besoins et des glaires.

On voit sur les radios une très importante colite qui touche tout le colon droit et le transverse.

Perte des haustrations. Calibre étroit = disparition de la plicature et bord un peu déchiqueté.

Nouvel examen des selles : pas de parasite.

Rectoscopie : aspect un peu inflammatoire du rectum et muqueuse fragile sans ulcération.

Evolution :

Traitement par Betnesol + Haloperidol faible, Stovarsol, Trophysan. Amélioration rapide : le poids passe de 61 à 65 kg ; une selle par jour à peu près normale.

Persistance de l'aspect très anormal du colon déjà noté.

Revue en avril 1965 : 2 selles en mars.

Doit être revue en juin 1965 : Intervention le 15 juin 1965 par le Pr GUILLEMIN.

Tout le cadre colique est modifié ; le méso-colon est le siège de volumineuses adénopathies inflammatoires ; le colon, blanc, succulent, spasmé, apparaît à la palpation très épaissi, ferme. Cet aspect intéresse tout le cadre colique ; les lésions s'atténuent progressivement au niveau du sigmoïde où l'aspect redevient subnormal : intestin bien coloré, aux parois moins épaisses, grêle normal.

Colectomie totale : anastomose termino-terminale iléo-recto-sigmoïdienne.

Pièce : A l'ouverture s'échappe un liquide purulent tout à fait comparable aux selles émises. La paroi de l'intestin, très épaissie, offre sur tout le colon droit et le transverse une muqueuse rouge grenat. Cet aspect disparaît à l'angle gauche et, sur tout le colon gauche, des plis muqueux, hypertrophiés, oedémateux, dissimulent à la vue, entre eux, plusieurs ulcérations à l'emporte-pièce, de la muqueuse.

Examen d'anatomie pathologique : Dr FEROLDI.

1°) Colon gauche : Le prélèvement est bordé par une muqueuse intestinale d'épaisseur sensiblement normale, elle est discrètement inflammatoire et repose sur une muscularis mucosae épaissie, puis sur un chorion sous-muqueux congestif. La musculature et la séreuse sont sensiblement normales. Sur l'un des prélèvements, on constate une ulcération qui atteint la muqueuse ; à ce niveau, le chorion est très congestif et inflammatoire

2°) Colon droit : La muqueuse intestinale est largement ulcérée ; l'ulcération détruit le revêtement épithélial, qui est remplacé par un tissu très vascularisé. Cette ulcération atteint et détruit par places la muscularis mucosae et la musculeuse ; elle recouvre un tissu très congestif, hémorragique et inflammatoire, où s'observe une infiltration granulomateuse de type lynpho-monocytaire sans caractère spécifique.

3°) Transverse : Trois prélèvements ont été examinés. On y retrouve une vaste ulcération qui présente les mêmes caractères que celle étudiée précédemment, avec destruction de la muqueuse, infiltration du chorion et, par places, destruction de la musculature ; outre les cellules lymphomonoblastiques, le granulome contient des plasmocytes et des polynucléaires. En profondeur, les lésions s'étendent à la musculature où se voit, par places, une légère réaction inflammatoire.

4°) Intestin grêle : La muqueuse est atrophique et ulcérée ; l'ulcération repose aussi bien sur des formations adénoïdes qu'au niveau des plaques de Peyer. Le chorion muqueux et le chorion sous-muqueux sont très inflammatoires et congestifs ; il existe également une réaction péritonéale.

Les suites opératoires furent troublées par la persistance de la diarrhée, un état dépressif ; mais finalement tout rentra dans l'ordre, la malade reprit du poids et fut revue en parfait état au mois d'octobre 1966.

OBSERVATION N° 5

Mme B. - 25 ans

Cette malade a présenté, en 1953, un Muguet buccal et, dans les suites du traitement, un érythème noueux avec cuti négative.

L'histoire actuelle débute en novembre 1957, par l'apparition brutale d'une diarrhée faite de 4 à 5 selles par jour, avec du sang rouge. La malade, d'abord apyrétique, devient fébrile, présente des frissons. Le traitement médical améliore le syndrome diarrhéique, mais au bout de deux mois, apparition d'une récurrence du Muguet, traité par Mycostatine. La Typhoïde est mise hors de cause.

En février 1958, récurrence du Muguet et nouvelle aggravation avec selles mêlées de sang rouge toutes les heures.

La malade est alors hospitalisée dans le Service du Pr VACHON, où la Rectoscopie objective des ulcérations scorpigineuses recouvertes d'un exsudat puriforme et relativement peu hémorragique.

Le traitement associant Neomycine-Hydrocortisone améliore l'état rectal et seuls persistent 6 à 7 micropolypes sur le rectum et le sigmoïde.

Nouvelle poussée, en décembre 1959, avec atteinte rectale faite de formations polypeuses multiples et multiulcérées : Biopsie.

Examen histologique : Le fragment envoyé est constitué par quelques rares glandes hyperplasiées et même adénomateuses. Le chorion est très inflammatoire, lymphoïde, oedémateux, hémorragique. Intense infiltration plasmocytaire. Jusque dans le muscle, très intense vasodilatation (Pr PLAUCHU).

Lavement baryté : aspect déchiqueté du rebord colique gauche.

Au début de l'année 1965, la poussée est jugulée et la malade, depuis, se considère guérie.

OBSERVATION N° 6

Mr M. Pierre - 41 ans

Antécédents : typhoïde à l'âge de 20 ans.
Tendance diarrhéique depuis de nombreuses années.

Le malade est hospitalisé fin 1964 dans le Service du Pr VACHON, car il présente une aggravation manifeste de sa diarrhée ancienne. La rectoscopie visualise alors des ulcérations rectales superficielles, une muqueuse irrégulière mammelonnée, rouge à 14 cm, au point que l'on a pensé à un refoulement extrinsèque, mais toute suspicion de tumeur est éliminée par la biopsie rectale.

Le traitement associant Betnesol, Lactoclase, Salazopyrine, améliore le malade.

Fin janvier 1965, il présente une rechute soignée par son médecin traitant.

Une troisième rechute le ramène dans le Service du Pr VACHON, en avril 1965. Les lavements de Betnesol ont un effet spectaculaire, entraînant une disparition de la diarrhée, des douleurs, une reprise de poids. Le malade va bien depuis cette époque et a cessé tout traitement.

OBSERVATION N° 7

Mr J. - 32 ans - Décolleteur

Malade sans antécédents particuliers, mise à part une primo-infection à l'âge de 19 ans. Séjour au Maroc de 1954 à 1956, où il contracte une amibiase avec kystes amibiens dans les selles, traitée par Bémarsal, Direxiode.

En 1961-1962, apparition d'un syndrome diarrhéique fait de 6 à 7 selles par jour ; amaigrissement de 10 kg. Un bilan radiologique pratiqué en 1963 se révèle négatif. Un traitement à l'Hordenol apporte une amélioration notable.

En janvier 1965, le même tableau réapparaît, aggravé, avec 8 à 10 selles par jour et un amaigrissement de 10 kg.

Le lavement baryté objective :

- 1) un aspect polypoïde du colon qui n'existait pas en 1963 ;
- 2) un aspect anormal du grêle évoquant la Sprue.

Parasitologie négative.

La rectoscopie montre, sur 16 cm, une muqueuse hyperhémiee fragile. Ces lésions paraissent secondaires au syndrome diarrhéique.

Une nouvelle rectoscopie pratiquée en septembre 1965 montre une muqueuse toujours congestive, trois ou quatre zones saignotantes à 8 cm, et une ulcération de 3 à 4 mm qui ne saigne pas.

C O N C L U S I O N S

=====

1°/ Les colites ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques dont nous rapportons 7 observations personnelles se distinguent de la recto-colite hémorragique par des particularités anatomiques et cliniques.

2°/ La présence de larges ulcérations en représente la caractéristique anatomique essentielle. Multiples, elles siègent sur la totalité ou sur une partie du colon mais ménagent souvent le rectum.

Elles peuvent prédominer dans le colon droit (une observation personnelle).

3°/ Le tableau clinique est celui d'une colite grave accompagnée d'amaigrissement rapide et de fièvre, dans la majorité des cas.

La symptomatologie dysentérique peut manquer du fait de la prédominance colique des lésions et de la discrétion de l'atteinte rectale. Les hémorragies, constantes dans les recto-colites hémorragiques, sont ici plus rares (2 sur 7 cas).

Les manifestations articulaires à type de rhumatisme infectieux sont possibles (1 observation personnelle) et l'existence d'ulcérations anales (1 observation) constitue également une des particularités des colites ulcéreuses.

4°/ Le diagnostic repose sur les données cliniques et sur la radiographie, qui montre des lésions diffuses sous la forme d'un aspect dentelé très caractéristique des bords du colon, alors que la rectoscopie - à l'inverse de la recto-colite hémorragique - peut être négative ou ne montrer que des lésions discrètes.

Les examens coprologiques et sérologiques permettent de mettre hors de cause une infection microbienne spécifique ou une parasitose.

5°/ En ce qui concerne sa pathogénie et son étiologie, la colite ulcéreuse partage les mêmes incertitudes que la recto-colite hémorragique, que les auteurs anglo-saxons désignent d'ailleurs sous le terme d'"ulcerative colitis" et dont beaucoup d'auteurs français admettent qu'elle n'est qu'une forme anatomique particulière de la même affection.

On ne peut dire actuellement s'il s'agit d'un syndrome de causes diverses ou d'une affection autonome et l'hypothèse d'un conflit immunologique n'est toujours pas démontrée.

Les relations avec la maladie de Crohn sont envisagées par les auteurs anglo-saxons.

Dans un de nos cas, une colite ulcéro-nécrotique récidivante a été le premier symptôme d'une artérite de Léo Burger (observation n° 1).

6°/ L'évolution est souvent grave et sur sept cas, quatre ont dû être opérés. Une hémicolectomie droite a donné un résultat relativement satisfaisant ; une colectomie gauche a été suivie de récurrence et a nécessité une colectomie totale. Sur deux colectomies totales, l'une est satisfaisante, tandis que l'autre a nécessité l'ablation complémentaire du rectum avec iléostomie définitive.

Le Président de la Thèse :

VU, le Doyen :

Pr. VACHON

J.F. CIER

VU et Permis d'imprimer

LYON, le 4 novembre 1966

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

P. LOUIS

./.

B I B L I O G R A P H I E

=====

- 1 - BOCQUIEN Y.V., MOUSSEAU, KERNEIS, HARDY, PARESSANT -
 Sur 4 cas de colites ulcéreuses traités chirurgicalement.
 Arch.Mal.App.Dig., 1956, 45, 246

- 2 - BOISSON J., HERNANDEZ Cl., PARTURIER ALBOT M. -
 Les données de l'artériographie mésentérique dans la recto-colite hémorragique. Incidences topographiques et pathogéniques.

- 3 - BUSSON A. - Le rectum dans les colites ulcéreuses d'emblée avant et après opération.
 Arch.Mal.App.Dig., 1964, 53, 83-84

- 4 - BUSSON A., HERNANDEZ C. -
 L'artériographie sélective dans la rectocolite hémorragique et la colite ulcéreuse d'emblée. Résultats, déductions cliniques et pathogéniques.
 Arch.Mal.App.Dig.1965, 54, 441-456

- 5 - GAUTHIER-VILLARS (Melle P.), TANNIERES G. -
 Colite muco-membraneuse mortelle chez un malade traité par l'Auréomycine.
 Arch.Anat.Path., 1955, 31, n° 2 A, 92-93

- 6 - HUGHES E.S.R. - The Royal Melbourne Hospital -
 Ulcerative colitis and its variations.
 Med.J. of Australia, may 1964

- 7 - LAUMONIER R. - Anatomie pathologique des colites ulcéreuses.
Arch.Anat.Path., 1956, n° 3 A, 169-180
- 8 - LOCKART, MUMFERY and MORSON -
Crohn disease of the large intestine and distinction from ulcerative colitis.
- 9 - DE LUCA V.A., SPIRO H.M., THAYER W.R. -
Ulcerative colitis et sclerodermia.
Gastroenterol., 1965, 49 (4), 433-438
- 10 - PICARD R., MOREAU J., CORNIERE J. -
Colite nécrosante gravissime avec emphysème sous-cutané considérable du membre inférieur gauche. Discussion de l'action des antibiotiques
Arch.Mal.Appar.Dig.1954, 43, n° 5, 523-8
- 11 - POTET F., RAMBAUD J.C., BERNIER J.J., LAMBLING A. -
Etude anatomo-pathologique d'une variété de colite grave à lésions nécrosantes étendues.
Arch.Anat.Path., 1963, 11, n° 2, 62-72
- 12 - RACHET, BUSSON et DEBRAY -
Maladies de l'intestin et du péritoine.
- 13 - RACHET J., BUSSON A., DEBRAY Ch. -
La colite ulcéreuse cryptogénétique. Maladies de l'intestin et du péritoine.
Flammarion Ed., Paris 1959, 856 pp.
- 14 - ROUJEAU J., RISTELHUEPER J. et AGALIAN -
Deux observations anatomocliniques de colite ulcéro-nécrosante grave.
Sem.Hop.Paris, 20 avril 1965

15 - VALLIN J., GAVELLE M. et DUPUY R. -

Frontières des colites ulcéreuses.

Rev. du Prat., 1963, 13, n° 9

16 - VIGUIER R., ROBERTI A., AURIOT M., VESIN P. et SEE E. -

Colite ulcéreuse aiguë. Etude clinique, radiologique et anatomo-pathologique de trois observations.

Sem.Hôp.Paris, 26 avril 1965, p.1999

ERRATUM

=====

Lire pages 5 et 8 PALIARD au lieu de PAILLARD

page 45 décidées au lieu de directes

page 49 dans le méso-sigmoïde au lieu de
corps sigmoïde.

TABLE DES MATIERES

=====

Chapitre 1 - Historique - Définition - Nosologie.

Chapitre 2 - Matériel et Méthodes d'études.

Chapitre 3 - Etude anatomopathologique et histologique des
colites ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques.

Chapitre 4 - Etude clinique des colites ulcéreuses et ulcéro-
nécrotiques :

- Etiologie
- Symptomatologie
- Examens paracliniques
- Diagnostic
- Evolution

Chapitre 5 - Traitement médical.

Chapitre 6 - Traitement chirurgical.

Chapitre 7 - Les observations.

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

